

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

POUR

N^o 157

LE DOCTORAT EN MEDECINE

DES FORMES CLINIQUES

DE

L'AZOTÉMIE AIGUË

PAR

PIERRE DRUJON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

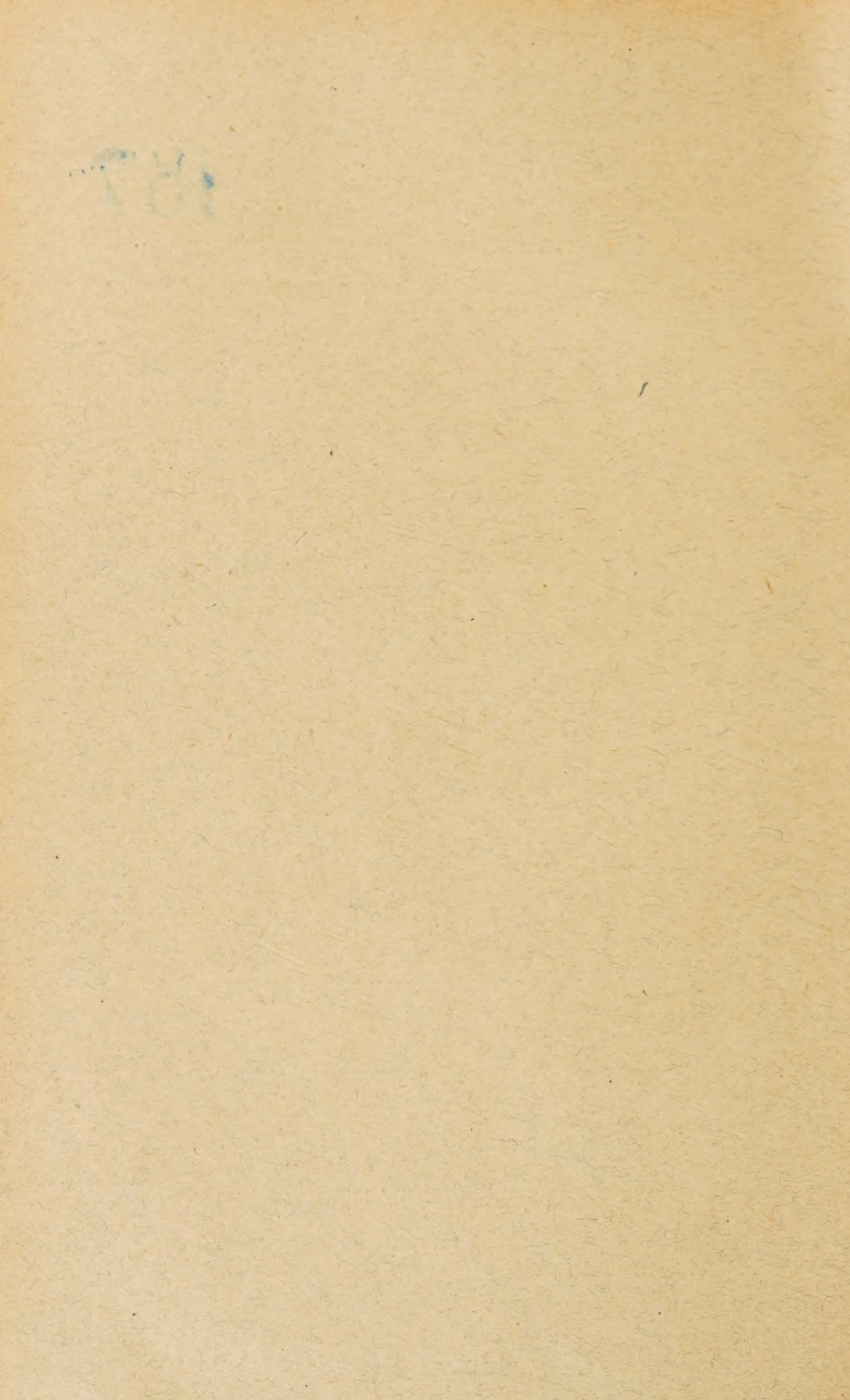
Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1923



157

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

761



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DES FORMES CLINIQUES

DE

L'AZOTÉMIE AIGÜE

PAR

PIERRE DRUJON

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

M. ROGER

PROFESSEURS.....

MM.

Anatomie.....
Anatomie médico-chirurgicale.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
CUNEO
CH. RICHET
André BROCA.
DESGREZ
BEZANÇON
BRUMPT
MARCEL LABBE
RENON
LECENE
LETULLE
PRENANT
RICHAUD
CARNOT
LÉON BERNARD
BALTHAZARD
MENETRIER
ROGER
ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
NOBECOURT

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-
céphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

N.
JEANSELME
PIERRE MARIE
TEISSIER
DELBET
LEJARS
HARTMANN
GOSSET
DE LAPERSONNE
LEGUEU
BRINDEAU
JEANNIN
COUVELAIRE
J. L. FAURE
AUGUSTE BROCA
VAQUEZ
SEBILEAU
DUVAL
SERGENT

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....
Clinique thérapeutique.....
Clinique oto-rhino-laryngologique.....
Clinique thérapeutique chirurgicale.....
Clinique propédeutique.....

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
ALGLAVE
BASSET
BAUDOIN
BLANCHETIÈRE
BRANCA
CAMUS
CHAMPY
CHEVASSU
CHIRAY
CLERC
DEBRE
DESMAREST

DUVOIR
FIESSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GREGOIRE
GUENIOT
GUILLAIN
HEITZ-BOYER
JOYEUX
LABBE (HENRI)
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS

LARDENNOIS
LE LORIER
LEMIERRE
LEQUEUX
LEREBOLLETT
LERI
LEVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON
OKINCZYC
PHILIBERT

RATHERY
RETTERER
RIBIERRE
ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ (A)
TANON
RICHAUD
PERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de toute ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A MA FEMME

A MON ONCLE ET A MA TANTE

A TOUS MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR PR. MERKLEN

MÉDECIN DE L'HOPITAL THENON

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse, mes
sentiments reconnaissants.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages

M. LE DOCTEUR VILLARET

M. LE DOCTEUR AUVRAY

Externat

M. LE DOCTEUR KLIPPEL

M. LE DOCTEUR MACAIGNE

M. LE DOCTEUR MÉRY

M. LE PROFESSEUR JEANNIN

M. LE DOCTEUR HUDELO

Introduction

Sous le nom de néphrite aiguë, l'on envisage généralement la néphrite œdémateuse avec rétention chlorurée, dont le type classique est la néphrite scarlatineuse.

Toutefois, depuis quelques années, l'on a étudié la « néphrite azotémique aiguë ». Sous ce terme il faut entendre « un syndrome caractérisé par une augmentation rapidement progressive de l'urée sanguine, évoluant en un laps de temps relativement court, et se terminant soit par la mort avec persistance d'un chiffre élevé d'urée, soit par la guérison avec retour de l'urée au taux normal » (Merklen).

Après avoir éliminé les azotémies extra-rénales, nous allons examiner les conditions étiologiques de la néphrite azotémique aiguë, qui est réalisée dans nombre d'états morbides très différents, étudier les symptômes cliniques et le pronostic basé en grande partie sur les variations du taux de l'urée sanguine.

Avant de commencer cette étude, nous rappellerons brièvement, les symptômes de l'Azotémie chronique, et les lois de Widal sur son pronostic, afin de voir dans quelle mesure ils peuvent se retrouver dans la néphrite azotémique aiguë.

Néphrite Azotémique chronique

Dans le groupe des néphrites chroniques, Widal a pu isoler la « néphrite azotémique » où la rétention de l'urée joue un rôle essentiel. Les symptômes consistent en une fatigue marquée, allant jusqu'à l'asthénie, une prostration avec des troubles digestifs (inappétence, souvent même anorexie, vomissements, diarrhée). Enfin, l'azotémie crée des complications importantes pour le diagnostic : la péricardite, la rétinite, le prurit et de l'anémie.

Le grand mérite de Widal fut de montrer l'utilité de la connaissance du taux de l'urée sanguine, pour faire le pronostic de cette néphrite chronique, et déjà, en 1914, il pouvait écrire : « Nul ne doit plus prendre la responsabilité de traiter un malade atteint de néphrite chronique, sans s'être assuré de l'existence ou de l'absence de la rétention azotée. Il serait préférable de se passer de la recherche de l'albumine dans l'urine plutôt que du dosage de l'urée dans le sang. C'est ce dosage qui nous donne à la fois la preuve de la rétention azotée et sa mesure ».

Dès que le praticien connaîtra le taux de cette rétention azotée, comment pourra-t-il l'utiliser pour établir

le pronostic ? C'est ici que les lois formulées par Vidal et Javal sont utiles à connaître.

« Lorsque le taux de l'urée oscille entre 1 et 2 gr., la
« survie dépasse rarement une année. L'évolution est
« plus rapide encore chez les malades dont l'azotémie
« oscille entre 2 et 3 gr. ; c'est alors une question de mois
« et de semaines en général.

« Enfin, les chiffres supérieurs à 3 gr. ne s'observent
« qu'aux périodes ultimes de la maladie et leurs consta-
« tation doit faire craindre la mort dans un délai très
« court.

« Mais, lorsque le taux de l'urée dans le sang oscille
« entre 0 gr. 50 et 1 gr., il faut se garder de formuler un
« pronostic d'après le résultat fourni par un premier exa-
« men » En effet, d'après les observations nombreuses
de Vidal, ou bien ce chiffre d'urée tombe progressive-
ment à la normale, ou bien il se maintient pendant des
semaines ou des années à ce chiffre ou bien encore il
s'élève progressivement jusqu'à 1 gr. et dépasse ensuite
ce chiffre. Donc, il ne faut nullement se hâter de porter
un pronostic, après un premier dosage, mais le répéter
tous les mois, et au moins tous les 2 mois, car, ce qui fait
la gravité de cette « Azotémie d'Alarme » (supérieure à
0 gr. 50) c'est sa progression lors d'examen successifs.

Mais pour déceler les troubles rénaux, nous possédons,
en outre de l'azotémie sanguine, un coefficient : la constan-
te d'Ambard ou coefficient uréo-sécrétoire, qui ren-
seigne avec précision sur la quantité de parenchyme ré-
nal que possède un sujet. Aussi, s'est-on demandé si cette

constante pouvait servir d'élément de pronostic pour les néphrites chroniques.

Ambard avait déjà formulé que « lorsque l'azotémie dé-
« passe 2 gr., l'arrêt de mort étant irrévocable à plus ou
« moins brève échéance, la constante était inutile à re-
« chercher, cette azotémie étant constituée par des lésions
« qui ne peuvent plus régresser. Pour les azotémies com-
« prises entre 0 gr. 50 et 1 gr., le trouble fonctionnel du
« rein est constant et très accusé, et il n'est intéressant
« avec la constante de voir si le capital fonctionnel per-
« du est limité à 40 ou 90 %. Pour les azotémies dépass-
« sant 1 gr., la perte fonctionnelle dépassant à coup sûr
« 80 %, la constante ne nous renseignera plus d'une ma-
« nière utile. Enfin, dans l'azotémie inférieure à 0 gr. 50,
« il est indispensable de connaître la constante, ces azo-
« témies pouvant être observées chez des sujets porteurs
« de reins très déficients ».

Mais alors, Widal s'est demandé ce qu'il advenait lors-
que, chez un malade, la consante était élevée avec une
azotémie normale ; autrement dit, si une constante éle-
vée pouvait être le premier terme de l'azotémie commen-
çante. Par de nombreuses observations, il est arrivé à
cette conclusion qu'une constante élevée peut, soit ré-
trocéder, soit rester fixe des années, soit osciller autour
de la normale ; soit encore être le début d'une azotémie
initiale qui n'évolue pas ; soit enfin être le premier terme
d'une azotémie progressive.

Aussi, en résumé, nous voyons que le pronostic de la
néphrite azotémique chronique ne peut être porté que
par la connaissance du taux de l'urée sanguine. Toute-

fois, quand ce chiffre est voisin de 0 gr. 50, la constante d'Ambard, qui décèle le moindre trouble uréo-secrétoire, ne servira qu'à nous inciter à répéter chaque mois le dosage de l'urée sanguine.

Azotémie aiguë rénale

A la néphrite azotémique chronique, qui évolue peu à peu vers une issue fatale, nous pouvons opposer la néphrite azotémique aiguë.

Quoique ayant été réalisée dans des affections les plus disparates, l'évolution de cette néphrite est rapide, variant de quelques jours à un mois. Comme nous l'étudierons plus loin, le facteur le plus important de ces néphrites est le taux de l'urée sanguine. Toutefois remarquons que le chiffre de l'urée que l'on constate au début de l'affection ne renseigne que peu sur la marche de la maladie, et ne peut en rien servir au pronostic. Dans les cas heureux cette azotémie régresse assez rapidement avant d'avoir le temps d'intoxiquer l'organisme. Mais ce qui constitue au contraire le facteur le plus important du pronostic, c'est la persistance ou l'aggravation du chiffre de l'urée sanguine trouvé au premier examen, qui indique l'issue fatalement mortelle.

Donc, dans tous les cas, il sera utile et indispensable même, de répéter chaque jour le dosage de l'urée sanguine ; car, répétons-le, c'est uniquement la courbe de l'urée qui permet de porter le pronostic.

Nous voyons donc, que si élevé que soit le chiffre

d'urée, il ne permet pas de juger, tout au moins au début, de la gravité de la lésion rénale ; et c'est ce qui est bien à opposer au chiffre de l'urée que l'on rencontre au cours de l'évolution d'une néphrite azotémique chronique.

Dans l'azotémie aiguë, en effet, il est fréquent de voir guérir des malades qui ont pu présenter des chiffres élevés d'azotémie (3 gr.-5 gr.), tandis qu'au contraire, les néphritiques chroniques évoluent sûrement vers la mort, dès que l'on constate une azotémie de 1 gramme.

Dans ce travail, nous allons successivement étudier :

I. AZOTÉME AIGUË PASSAGÈRE ET NON RÉNALE.

II. AZOTÉMIE RÉNALE AIGUË, DANS :

- 1) *Les intoxications.*
- 2) *Les infections :*
 - a) Banales.
 - b) Spirochétose ictéro-hémorragique.
 - c) Néphrites de guerre.
- 3) *Les néphrites chroniques et les affections rénales non néphritiques.*

I. — Azotémie aiguë et passagère non rénale

Quand un sujet présente de l'azotémie, cela prouve que ses reins ont perdu de leur capacité d'éliminer la quantité normale d'urée, qui normalement se dose dans le sang aux chiffres de 0 gr. 15 à 0 gr. 50 par litre.

Pour en débarrasser l'organisme, les reins ont recours à leur pouvoir de concentration qui est de 50 gr. par litre. Certaines lésions de néphrite entraînant un abaissement du pouvoir concentrateur du rein pour l'urée, une certaine quantité de cette substance passe dans le sang où elle est retenue et ainsi se constitue « l'azotémie rénale » ou « azotémie du 1^{er} type » (Ambard).

Mais, Ambard a décrit « l'azotémie du 2^e type » ou « azotémie extra-rénale » qui se constitue en coïncidence avec une concentration uréique normale ou élevée de l'urine. Cette azotémie se trouve surtout réalisée par l'oligurie : soit chez les asystoliques, ou dans les maladies aiguës.

Comme le font bien remarquer Legueu, Ambard et Chabanier, le mécanisme de cette azotémie est facile à comprendre. En effet, le rein normal a une concentration maximum de l'urée aux environs de 50 gr. par litre. Supposons un malade dont le rein soit sain, il élimine chaque jour l'urée qui se forme dans son organisme s'il urine 500 à 600 gr. ; mais, si pour une raison quelconque, ce sujet devient oligurique, sa quantité d'eau urinaire baisse et ainsi il se produit une rétention d'urée dans le sang.

Cette azotémie du 2^e type se rencontre surtout chez les asystoliques et chez les infectés aigus. Josué, Belloir et Parturier ont montré combien il serait erroné de conclure chez des asystoliques à une lésion rénale, sur la simple constatation d'azotémie sanguine. En effet, chez de tels malades, cette concentration en urée est généralement suffisante ou même élevée, ce qui prouve bien que

leurs reins fonctionnent d'une façon régulière ; mais n'ayant plus assez d'eau à offrir à l'urée à éliminer, une certaine partie de cette substance passe dans le sang. Comme autre preuve que les reins de ces sujets sont sains, c'est que lors de la polyurie digitalique, l'azotémie diminue, car l'urée trouve une quantité suffisante d'eau pour s'éliminer.

Il en est de même, pour une certaine part, dans les infections aiguës, où de tels malades font de l'azotémie par oligurie ; et de même que la digitale libérant assez d'eau éliminait l'azotémie, de même la polyurie de la convalescence des infections aiguës, apportant assez d'eau à l'urée, fait disparaître l'azotémie.

Ce même mécanisme d'oligurie a été invoqué par Lauffer pour expliquer l'azotémie qu'il a rencontré chez certains diarrhéiques pendant la guerre.

Si l'oligurie peut expliquer dans une certaine mesure l'azotémie qui se rencontre dans les infections aiguës, il faut tenir compte également d'une seconde espèce d'azotémie. C'est « l'azotémie tissulaire » que crée l'infection par trouble du métabolisme et représente un des déchets de la désintégration des albumines. Cette azotémie, elle aussi, est indépendante de toute altération rénale, l'urine l'élimine peu à peu, et l'azoturie consécutive est un irrévocable témoin. Cette azotémie tissulaire a été bien mise en relief par Nobécourt et Maillet, chez les nourrissons athrepsiques, chez qui, ils ont pu constater une augmentation progressive du taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien, avec une intégrité absolue des reins.

Donc, chez un sujet atteint d'azotémie, il sera bon de

se rappeler l'existence de ces azotémies extra-rénales avant de le considérer comme un néphritique.

II. — Azotémie rénale

Les conditions étiologiques de la néphrite azotémique aiguë sont nombreuses. En effet, cet état rénal a été réalisé surtout par intoxication (sublimé, acide chronique) ou par infection (banales — dans la spirochétose ictéro-hémorragique — néphrites de guerre). Enfin, cette azotémie aiguë a été trouvée au cours des néphrites chroniques (chlorurémiques et azotémiques), et des affections rénales non néphritiques).

I) AZOTÉMIE AIGUË DANS LES INTOXICATIONS.

L'intoxication la plus fréquente, qui détermine le plus souvent cette néphrite est certainement l'intoxication mercurielle. Elle se réalise, soit dans l'empoisonnement par le sublimé, soit au cours d'un traitement intensif (Milian et Mougenc de St-Avid).

Cette néphrite s'observe le plus souvent chez la femme ; chez la jeune accouchée à qui l'on fait des injections de sublimé, ou chez celles qui, cherchant à se suicider, absorbent une certaine dose de ce poison.

L'histoire de la maladie est celle de l'intoxication mercurielle aiguë. Les accidents digestifs débutent et prédominent : d'abord les vomissements qui presque immédiats peuvent persister (souvent durent jusqu'à la mort), puis de la diarrhée, et en même temps de violentes dou-

leurs abdominales ; la stomatite vient généralement en dernier. Les accidents rénaux se montrent rapidement, allant de la simple oligurie à l'anurie absolue ; en outre, on trouve de l'albuminurie et cylindrurie. Les accidents généraux consistent surtout en anxiété, en dépression avec tendance à l'hypothermie : l'intelligence est le plus souvent conservée. On observe parfois des érythèmes d'apparence scarlatiniforme, qui ne sont du reste qu'un des aspects des hydrargyries ; on ne note pas de fièvre. En même temps apparaît un symptôme capital qui est la rétention d'urée. Nous verrons que c'est dans ces cas de néphrite par le sublimé que les chiffres d'urée furent les plus élevés ; généralement les signes cliniques de cette azotémie sont légers pendant la plus grande partie de l'évolution, pour ne se montrer dans toute leur netteté qu'aux dernières périodes. On peut observer aussi, des crampes, des contractions fibrillaires, des soubresauts tendineux, des bourdonnements d'oreilles, du myosis, etc...

Dans les cas graves, la mort survient le plus souvent du 8^e au 12^e jour. Tardieu avait déjà indiqué les formes suraiguës, où la mort survient en un ou deux jours. Dans d'autres cas la mort est plus tardive, elle a été de 20 jours dans un cas de Faure-Beaulieu.

Au point de vue anatomo-pathologique, en plus des lésions produites par le sublimé sur le tube digestif (surtout dans l'estomac), les lésions importantes sont dans le rein. Comme l'a montré Chauffard « c'est une néphrite « nécrotique sans adjonction de processus congestifs ou « diapédétiques, sans lésions des glomérules, elle aboutit à une oblitération temporaire et mécanique des tu-

« des contournés, des anses de Henle, des tubes droits et
« l'ensemble de ces lésions rend un compte très satisfai-
« sant du syndrome urinaire qui la spécifie ».

Ce qui est intéressant à noter, c'est le taux de la ré-
tention azotée dans le sang. Cette azotémie commence
dès le début même de l'intoxication, puisque l'anurie
est précoce, et l'élévation en est rapide et progressive.

Dans les observations récentes les auteurs ont trouvé :

	Urée par litre de sérum
Mouriquand, Florence et Mazel.....	12 gr. 50
Faure Baulieu.....	7 » 06
Achard.....	7 » 02 6 » 21
Milian et Mougenc de St-Avid.....	6 » 90
Pr. Merklen et Kudelski.....	6 » 64
Cade-Florence et Morenas.....	6 » 57
Guillain.....	5 » 85
A. Weill.....	5 » 29
Pasteur-Vallery-Radot.....	5 » 29
Achard et St-Girons.....	4 » 77
Spiro-Livierato.....	4 » 20

Il faut remarquer tout de suite, que les chiffres les plus
élevés furent trouvés dans les cas mortels (12,50-7,06-
6,64), tandis que dans les cas suivis de guérison, ils fu-
rent plus faibles (4,77-4,20).

Dans la plupart des observations on ne note pas la pré-
sence de rétention chlorurée, donc pas d'œdème.
Toutefois, en tenant compte des vomissements et de la

diarrhée éliminant de fortes proportions d'eau, on a pu voir dans les cas suivis de guérison, en suivant la courbe des poids, que les malades ont faits une certaine rétention aqueuse (Achard et St-Girons ont vu chez leur malade guéri de son empoisonnement, une perte de poids de 49 kg. 300 à 44 kg. 100 en 15 jours, après le retour des urines au taux normal).

Les auteurs se sont peu occupés de la tension artérielle. Elle ne suit pas la progression de l'azotémie ; et en général, la maxima seule remonte jusqu'au 5^e jour ; puis à partir de ce jour, la maxima et la minima diminuent, traduisant ainsi la diminution progressive du cœur, qui amènera le collapsus mortel. Achard a trouvé au début 9,5/5,5, le 5^e jour 21/10 et le 9^e jour 14/6 ; et dans un cas publié dans sa thèse, Pasteur Vallery-Radot a trouvé une hypertension allant à 27/10 au Pachon avec clangor aortique et bruit de galop.

L'évolution est surtout régie par la diurèse, ou tout au moins c'est elle qui fournit sur son compte des indications les plus précises. En effet, la sécrétion urinaire comporte deux facteurs : le rein et le cœur, et si le cœur reste suffisant, le rein produit après le déblocage du 5^e jour, une diurèse libératrice ; si non c'est la mort plus ou moins rapide, et la rétention aqueuse va croissant (Guillain chez son malade trouve le 3^e jour : 2 gr. 34 ; le 6^e 3 gr. 59, le 7^e 4 gr. 47 ; 5 gr. 10 le 13^e, et 5 gr. 85 le jour de la mort. Achard nota les chiffres de 1,75 le 2^e jour, 2,70 le 3^e, 4 gr. le 5^e et 7 gr. 02 le 7^e jour).

Donc le facteur primordial de l'intoxication aiguë par le sublimé, est la néphrite azotémique aiguë. Cette rétention azotée provoquera de l'insuffisance cardiaque, qui empêche l'azote du sang de s'éliminer. Le rôle du cœur paraît primordial dans les cas de guérison ; et, en effet, s'il reste suffisant, la diurèse se rétablit, le rein se débouche et régénère son épithélium tubulaire assez vite et la dépuration de l'organisme est suffisante ; et ainsi, le danger primordial de l'intoxication azotée est écarté.

De la néphrite par le sublimé, nous pouvons rapprocher la néphrite aiguë déterminé par l'absorption d'acide oxalique. Les effets de cet empoisonnement se traduisent immédiatement par des symptômes gastro-intestinaux et nerveux : vives brûlures à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche, vomissements alimentaires et sanguinolents, un peu de prostration ; mais pas d'œdème ; et ce qui retient l'attention c'est l'anurie. Dans 2 observations : l'une d'Achard et Leblanc ; l'autre de Flandin-Brodin et Pasteur-Vallery-Radot, les malades durent être sondés dès le lendemain de l'intoxication et on ne recueillit que fort peu d'urine contenant une forte proportion d'albumine (allant jusqu'à 12 gr. par litre). Les symptômes imputables à l'urémie furent légers : un peu de céphalée, et un peu de torpeur qui relevèrent d'une insuffisance de dépuration rénale. Le fait important à retenir dans ces cas, ce fut la rétention progressive et rapide de l'urée sanguine. Achard et Leblanc ont trouvé chez leur malade 1 gr. 30 le 4^e jour de l'intoxication, 2,32 le 6^e jour, 3,05 le 9^e, puis décroissance assez rapide : 3,48 le 13^e jour, 1,47 le 17^e jour, et enfin le 20^e jour 0,60.

Le taux normal de l'urée sanguine ne fut atteint qu'un mois environ après le début de l'intoxication.

Des chiffres à peu près comparables ont été observés par Flandin, Brodin et Vallery-Radot : 2 gr. 63 d'urée le 4^e jour, 3,86 le 7^e, 2,43 le 10^e et le 25^e jour 0,43.

Toujours dans ce groupe l'azotémie aiguë par intoxication, nous pouvons rapporter le cas du malade de Major, qui à la suite d'une application d'acide chromique pour un cancer de la joue, fut anurique le 2^e jour après l'application de l'acide, avec une azotémie de 60 milligrammes par 100 centimètres cubes, qui le jour de la mort (29^e jour de l'intoxication) s'éleva à 340 milligrammes. Dans ce cas encore, aucun signe d'urémie ne se retrouve, sauf une légère anorexie et quelques céphalées. une légère anorexie et quelques céphalées.

En résumé, nous voyons que la néphrite azotémique aiguë réalisée par intoxication (sublimé, acide oxalique, acide chronique) est une néphrite caractérisée par des symptômes gastro-intestinaux accompagnés d'anurie, avec forte rétention d'urée sanguine. Cette azotémie n'implique un mauvais pronostic, que si elle persiste ou progresse. Elle est donc bien différente de celle des néphrites chroniques, où le pronostic devient redoutable dès que le chiffre d'urée atteint ou dépasse 1 gr. par litre de sérum.

2) AZOTÉMIE AIGÜE DANS LES INFECTIONS

a) *Dans les infections banales.*

Si l'intoxication est la cause la plus fréquente de la néphrite azotémique aiguë, une infection aiguë peut également léser le rein ; et seuls les signes cliniques et l'exa-

men du sang permettent de relier ces néphrites à l'azotémie.

En pathologie infantile on ne relève que 2 cas de néphrite azotémique aiguë, rapportés par Nobécourt et ses collaborateurs Darré, Milhot et Bidot. La cause fut une scarlatine de moyenne intensité dans un cas, dans l'autre l'impetigo. Leurs petits malades ont présenté un syndrome clinique d'azotémie : torpeur, asthénie, vomissements faciles et répétés ; sans rétention chlorurée (épreuve de la chloruration alimentaire est restée négative, pas d'augmentation de poids). Mais l'azotémie fut assez élevée : elle fut dans la néphrite scarlatineuse de 1 gr. 77 dans le liquide céphalo-rachidien le 3^e jour, et dans la néphrite impétigineuse de 4,57 dans le liquide céphalo-rachidien le 7^e jour, et dans le sang de 6,17 le 8^e jour. L'évolution de ces néphrites fut plus ou moins longue ; la guérison se produisit dans les 2 cas avec retour de l'azotémie au taux normal (en 10 jours dans le 1^{er} cas, et en 20 dans le 2^e) sans que les malades aient été exposés par la suite à une nouvelle insuffisance de l'élimination de l'urée.

Mais si ces néphrites azotémiques aiguës sont exceptionnelles dans l'enfance, elles sont un peu plus fréquentes chez l'adulte. Achard, Leblanc et Rouillard avaient déjà pu, en 1914, en réunir plusieurs cas (3 à la suite d'angine aiguë, 1 dans une broncho-pneumonie, 1 dans une endocardite infectieuse, 1 dans une crise de délirium-tremens et 1 de cause indéterminée). Dans le résumé de leurs observations, ces auteurs ont trouvé en plus des signes de néphrites (cylindurie, albuminurie et un peu

phrite azotémique aiguë, compliquant une endocardite : 0 gr. 70, 0 gr. 70, 0 gr. 63 : forte dans la broncho-pneumonie et le délire alcoolique (2,16, 1,05), plus élevée encore dans l'endocardite infectieuse (3,98). Cette rétention d'urée dans le sang s'est traduite par un minimum de signes cliniques et le syndrome azotémique de Widal ne fut pas réalisé ; toutefois de véribles accidents urémiques éclatèrent aux approches de la mort.

De même, Guy Laroche et Brodin, à la même époque, ont trouvé au cours de diverses affections (grippe, pneumonie, typhoïde), des chiffres élevés d'urée dans le sang, variant entre 0,60 et 2,78. Tous leurs dosages furent effectués chez des malades non oliguriques, et pour les chiffres d'urée peu élevés, ils ont pu vérifier par l'étude de la constante uréo-sécrétoire, que ces azotémies relevaient bien d'une imperméabilité rénale.

Le cas le plus typique peut-être, de néphrite azotémique aiguë, causée par une infection, fut celui rapporté par Achard et Leblanc au déclin d'un fièvre typhoïde de courte durée. La reprise de la température qui prit un type irrégulier sans jamais atteindre 39°, de l'albumine, la persistance de la sécheresse de la langue et de l'état typhoïde, et enfin une érythème polymorphe furent les seuls signes traduisant la lésion rénale. L'albumine diminua rapidement, mais le propre de cette néphrite fut de s'accompagner d'une forte rétention azotée, qui atteignait déjà 2 gr. 17 au moment où les signes cliniques attirèrent l'attention vers le rein ; cette azotémie monta vite à 5,38 pour redescendre à 1 gr., 20 jours après.

Caussade et Foucart ont rapporté les cas d'une né-

phrite azotée unique aiguë, compliquant une endocardite maligne. Après 16 jours d'oligurie l'anurie s'installa avec céphalée, somnolence et le coma n'apparut que 3 jours avant la mort ; durant cette période d'une vingtaine de jours, l'azotémie s'éleva de 1 gr. 83 à 4 gr. 80.

De ces observations nous pouvons rapprocher le cas mortel de fièvre bilieuse hémoglobininurique observé par Gilbert Chabrol et Bénard, où le taux de l'urée monta de 3 gr. 30 à 6 gr. 45, pendant qu'évolueait un syndrome d'urémie digestive.

En résumé, nous voyons que dans les néphrites aiguës d'origines diverses (angine, impetigo, scarlatine, fièvre typhoïde, etc...) que l'imperméabilité soit maximum d'emblée ou progressive, le taux de l'urée s'élève graduellement.

Dans les cas mortels, cet accroissement est continu, et dans les cas heureux l'azotémie décroît plus ou moins lentement. Le pronostic de ces néphrites ne peut certes pas être exclusivement basé sur le taux de l'urée sanguine, mais de même que dans les néphrites par intoxication, un chiffre élevé persistant est de mauvaise augure.

b) *Dans la spirochétose ictéro-hémorragique.*

Depuis les travaux des auteurs japonais R. Inada et Y. Ido, nous avons vu apparaître en pathologie, un nouveau syndrome caractérisé par un ictère, qui s'accompagne de signes nerveux et d'une forte augmentation de l'urée sanguine et rachidienne : c'est la « spirochétose ictéro-hémorragique ».

On a décrit à cette affection plusieurs formes clini-

ques, mais dans les cas typiques, cette maladie se présente sous l'aspect d'un ictère infectieux à rechutes. Après une incubation variant de 6 à 10 jours, le début survient brusquement. Le malade se présente alors, avec un aspect misérable, la face livide, les traits tirés et grippés, la langue sèche ; il frissonne, a de la fièvre (39° - 40°), le pouls bat à 100-120 ; il se plaint de céphalée, de courbatures, d'atroces douleurs dans les mollets et les lombes. Plus tard la céphalée augmente et le malade demeurant prostré ressemble dans cette période préictérique à un typhique adynamique ; quelques sujets même tombent dans un état quasi-comateux ; il y a de la congestion ciliaire et conjonctivale, et parfois un léger herpès labial apparaît ; le malade a de l'inappétence et vomit, le foie reste normal, mais la rate est grosse. Puis l'ictère apparaît et présente tant au point de vue de l'intensité que de la couleur, tous les degrés. Les urines commencent à se foncer, les conjonctives jaunissent, enfin la peau se colore. Cet ictère est d'un ton safran rouge ; le ton jaune par imprégnation ictérique, le rouge par vaso-dilatation eutanée. Jamais de prurit, la température est tombée à 38° . Puis rapidement apparaissent des hémorragies, surtout les épistaxis, rarement des hématomèses, du melaena ou hématuries ; le malade est toujours prostré, se plaignant de céphalée et de myalgies. Après la première période fébrile, la température oscille vers la normale, le malade peut même devenir apyrétique et a la sensation d'entrer en convalescence ; quand quelques jours après il y a une recrudescence de la température. La fièvre en-

fin disparaît au bout de 3 à 4 jours, et le malade très affaibli commence alors une longue convalescence.

Mais les graves altérations structurales dont le rein est le siège au cours de la spirochétose, entraînent une insuffisance de la dépuration urinaire. Très peu de temps après le début de l'affection, l'excrétion de l'urine diminue, l'oligurie (50-100 cm³) est la règle allant dans les cas graves jusqu'à l'anurie. Après le 1^{er} septenaire, il y a une débâcle urinaire (2, 3... 6 litres). On trouve au début dans les urines de l'albumine, et pendant toute l'évolution des sels et pigments biliaires. Enfin, outre ce syndrome urinaire, il existe une forte azotémie. Dans les cas graves, où l'oligurie et l'anurie fournissent déjà la preuve de la fermeture du rein, le taux de l'urée sanguine monte jusqu'au moment de la mort, et atteint des chiffres élevés (5 gr. 02, 6 gr. 7, 8 gr., 9 gr. 02 par litre de sérum). Le taux de l'urée sanguine se maintient parfois très élevé pendant plusieurs jours : chez un malade il monta à 2,40, 3,60, 5,02, 5,93 le 9^e jour, pour redescendre à 3,29 le 13^e jour, et 0,61 le 20^e, malgré la débâcle urinaire survenue le 8^e jour.

Cette rétention de l'urée sanguine se rencontre aussi dans les cas de moyenne intensité et dans les cas bénins. L'étude de la constante d'Ambard permet de se rendre compte de la fermeture du rein, et cette constante atteint des chiffres élevés (1,22 pour 3,75 d'urée, 1,28 pour 2 gr. 95 d'urée sanguine).

Le pronostic de la spirochétose n'est lié qu'à la progression du chiffre de l'urée sanguine ; certains malades guérissent avec des chiffres forts, si le taux diminue, d'autres meurent avec des chiffres plus faibles, si ceux-

ci sont néanmoins en augmens. Ainsi il en est qui guérissent après avoir présenté 5,50, 5,93 d'urée, tandis que d'autres meurent avec des chiffres de 2,87, 3,23.

« Ce pronostic est en rapport avec la forme clinique, « avec l'intensité du processus infectieux, L'issue fatale ne survient que lorsque l'hépatonéphrite est constituée. Dans une certaine mesure le fonctionnement « rénal paraît régler le pronostic » (Martin et Pettit).

Il est intéressant de rapprocher de la spirochétose les cas de « néphrites aiguës azotémiques des troupes en campagne d'Ameuille », de « néphrite aiguë avec ictère d'Ameuille, Parisot et Tixier », ceux « d'ictère grave avec hépatonéphrite aiguë massive » de Merklen et Lioust, observés par ces auteurs pendant la guerre. Il est même presque certain qu'il s'agissait de spirochétose vraie. Les malades se sont présentés comme des ictériques, mais dans les cas mortels, ces auteurs ont trouvé des lésions rénales plus marquées que les lésions hépatiques et dans les cas terminés par la guérison, les troubles rénaux se sont prolongés bien après la disparition de l'ictère. Le début de l'affection est rapide ; température, frissons, langue sèche, céphalée, des troubles digestifs (vomissements, diarrhée) avec atteinte plus ou moins marquée du système nerveux : asthénie, prostration et même stupeur ; puis un ictère variable dans son intensité ; la souffrance du foie se traduisait par des hémorragies, épistaxis surtout, la température tombait au bout de quelques jours ; mais en général, les phénomènes rénaux consistaient en une oligurie persistante et progressive, allant jusqu'à l'anurie dans les cas mortels. Des douleurs lombaires, de l'albumine, des vomissements de

type urémique, de la céphalée indiquaient une lésion rénale (Merklen cite : myosis, troubles visuels, convulsions, torpeur progressive) .

c) *Au cours des néphrites de guerre.*

D'autres auteurs ont également signalé pendant la campagne, des troubles qui, quoique d'apparence insolite, relevaient d'une azotémie aiguë.

Ameuille, en 1915-1916, a observé uniquement chez des soldats combattants, associée à des symptômes variés (ictère, phénomènes méningés, délirants, convulsifs) une albuminurie d'abondance variable, sans aucun œdème, et où le diagnostic d'une atteinte rénale n'a pu être confirmé que par l'élévation notable du taux de l'urée sanguine. Cette néphrite azotémique aiguë évolua le plus souvent sous les apparences d'une affection fébrile dépourvue de caractères saillants : l'on pensait à courbature fébrile, à grippe, lorsque un signe attira et retint l'attention, ce fut l'oligurie, avec une assez forte proportion d'albumine ; et, si au début, on faisait un dosage de l'urée sanguine, on trouvait déjà un chiffre élevé : 2 gr. et plus.

Mattei, Laufer ont insisté sur des troubles gastro-intestinaux présentés par des combattants qui étaient conditionnés par une insuffisance rénale, dont l'azotémie représentait le syndrome essentiel et prédominant.

Boidin et Trotain ont vu une azotémie aiguë (le taux de l'urée passa de 0,86 à 3,81 et 5 gr. en 8 jours) se révéler sous une forme de myasthénie aiguë avec albumine, sans œdème et sans symptômes cliniques d'azotémic.

De même, Mallet a vu chez une malade des crises convulsives et chez un autre un délire confusionnel aigu conditionnés par l'azotémie.

En résumé, dans toutes ces publications parues au début de la guerre, nous devons retenir que sous des apparences variables et déconcertantes avec un minimum de signes ont évolué des néphrites azotémiques aiguës, qui ne furent décelées que par le dosage méthodique de l'urée sanguine ; et son augmentation ne fit jamais défaut.

Les chiffres observés furent généralement élevés :

Ameuille.....	6,50
Boidin et Trotain.....	5
Mattei.....	5,40
Garnier-Gerber.....	4,80
Merklen.....	2,70

Le pronostic est conditionné par la rétention azotée, qui en est le meilleur signe. « Toutefois après une première « recherche, montrant une azotémie élevée, on n'a pas « le droit de conclure, il faut procéder 48 heures plus « tard à un 2^e examen ; et si l'urée est en diminution, on peut être rassuré en dépit même de la persistance d'un état général sérieux. Si, au contraire, l'urée « augmente, le malade meurt rapidement » (Merklen).

3) AZOTÉMIE AIGÜE DANS LES NÉPHRITES CHRONIQUES ET LES AFFECTIONS RÉNALES NON NÉPHRÉTIQUES.

a) *Dans les néphrites chroniques.*

Au cours d'une néphrite chronique chlorurémique,

avec œdèmes, il peut survenir épisodiquement un certain degré de rétention azotée, qui souvent viendra troubler et compliquer l'évolution de cette néphrite. C'est alors une néphrite azotémique aiguë qui se greffe sur un fond de néphrite chlorurémique. Et comme l'a bien montré Widai, cette rétention azotée contrairement à celle de la néphrite azotémique chronique ne donne lieu qu'à un minimum de signes cliniques.

En général, ces malades peuvent présenter quelques petits troubles digestifs : inappétence, vomissements ; ou un peu de torpeur ; et seuls ces signes incitent à pratiquer le dosage de l'urée. A ce moment déjà, il n'est pas rare de trouver des chiffres élevés variant de 1 à 5 gr. par exemple... Que deviendront ces poussées d'azotémie aiguë ? En général, elles ne sont que passagères, comme le montrent bien les dosages répétés ; mais souvent aussi, elles ne sont que le prélude de la néphrite mixte, dont l'azotémie constitue un de ses facteurs importants de gravité. Aussi, est-il fréquent de voir ces malades emportés par une poussée de néphrite azotémique aiguë.

Si l'azotémie néphritique aiguë s'observe dans certaines néphrites chlorurémiques, elle se rencontre bien plus fréquemment au cours des néphrites azotémiques chroniques. Cette poussée aiguë est en général très grave, puisqu'elle survient chez des sujets dont les reins sont déjà plus ou moins touchés, et dont le pouvoir concentrateur s'abaissera jusqu'à donner alors des taux d'azotémie incompatibles avec la vie. En effet, l'azotémique chronique ne subsiste que grâce à la portion encore indemne de ses reins ; que sur son état se greffe une azoté-

mie aiguë, nous pouvons en prévoir les fâcheuses conséquences, et un tel sujet succombera rapidement par urémie, avec des chiffres élevés d'urée sanguine ; ces chiffres, du reste, seront d'autant plus élevés qu'à cette azotémie rénale s'ajoutera une certaine quantité d'azotémie extra-rénale par oligurie, que donne cette poussée de néphrite aiguë.

Comme l'ont bien montré Lemierre et Piedelièvre, à côté de cette forme de l'azotémie chronique, qui est l'urémie digestive lente (caractérisée par inappétence, vomissements, diarrhée, pesanteur gastrique avec ulcérations gastro-intestinales), il existe des formes beaucoup plus rapides, qui évoluent en 10 à 30 jours.

Cette évolution s'observe souvent chez de petits azotémiques qui supportent bien leur néphrite et, chez qui, sous l'influence d'une poussée d'azotémie aiguë, le taux de leur urée sanguine subit une ascension rapide. Chez ces malades donc, sur le fond de néphrite digestive azotémique, éclate une poussée aiguë ; et on assiste alors à l'évolution d'une forme de néphrite azotémique aiguë. Ces poussées aiguës sont très fréquentes et nous allons en rapporter 3 cas observés dans le service de M. le Docteur Merklen, en 1919, à l'hôpital Laënnec.

OBSERVATION I

B... Moïse, âgé de 21 ans, entre dans le service, salle Damaschino, lit 24, le 17 mars. Il est dans le coma, et présente des accès épileptiques. On ne peut rien apprendre du malade à son entrée. Le lendemain, il sort de sa torpeur et se présente alors avec un aspect bouffi des plus nets. Tension 24/6.

Le 19 : on note l'apparition d'un bruit de galop. Le malade reste dans cet état voisin du coma, jusqu'au 23, et tombe alors dans un état d'angoisse avec agitation, et il meurt le 25 dans le coma. Personne n'étant venu le voir, nous n'avons pas pu savoir les antécédents de ce malade. Pendant ce séjour dans le service du 17 au 25 mars, le malade fut oligurique (200 cm³ jusqu'au 22, 380 cm³ le 23).

L'azotémie donna des chiffres élevés, et qui vite progressèrent.

Le 18.....	2,81
21.....	5,62
22.....	5,72
23.....	6,16

L'autopsie montra de petits reins de néphrite chronique, avec un cœur de Traube.

OBSERVATION II

M... Arthur, 30 ans, entre le 18 octobre salle Damaschino, lit 8. C'est un ancien paludéen qui aurait eu de l'albumine pendant la guerre. Actuellement, le malade se plaint de céphalée, a eu quelques vomissements et un peu de dyspnée depuis 10 jours et, en effet, dans le service, on trouve ce malade très pâle, très dyspnéique, somnolent. Au cœur : clangor aortique avec bruit de galop. Les urines rares sont albumineuses. L'azotémie de 3,60 à l'entrée monta le lendemain à 3,84 et à 4,82 le 1^{er} novembre. A cette date le malade est mourant, et quitte l'hôpital emmené par sa famille.

OBSERVATION III

M... Edouard, entre le 2 septembre 1919, salle Damaschino, lit 8. Il est atteint de néphrite chronique dont le début remonte à 3 ans et à cette époque, il aurait présenté de gros œdèmes, avec palpitations, céphalée et troubles visuels.

Actuellement il présente un peu d'œdème des jambes et du scrotum, se plaint de céphalée et de bourdonnements d'oreilles, et de troubles visuels (le spécialiste porta le diagnostic de rétinite albuminurque).

Le 10 septembre on note un galop, abolition des réflexes rotuliens. La dyspnée augmente. Les urines presque normales : 1 litre, sont fortement albumineuses (2 gr. 50 à l'entrée, 1,50 le 23).

Le dosage d'urée nous montre des chiffres rapidement progressifs :

Le 3 septembre.....	1,33
6 » 	2,35
7 » 	2,25
10 » 	2,42
14 » 	2,70

Le malade quitte l'hôpital dans un état désespéré.

Donc nous voyons dans ces 3 observations avec quelle rapidité le taux de l'urée sanguine s'éleva, et atteignit des chiffres élevés. Il est difficile dans l'observation I de savoir exactement la part de l'azotémie réelle, vraie, puisque le sujet oligurique présentait en même temps de l'azotémie du 2^e type ; mais, en pratique, c'est le chiffre d'urée qui est utile, et la progression, dans les 3 cas, nous permettait de porter un triste pronostic.

b) Dans les affections rénales non néphritiques.

Depuis les travaux de Legueu et Ambard surtout, l'on a appris à connaître des poussées d'azotémie aiguë, qui se rencontrent au cours de diverses affections rénales autres que dans les néphrites. En effet, ces affections (tuberculose rénale, maladie polykystique des reins, etc...)

provoquent une réduction de parenchyme rénal actif ; et si cette substance vient à son tour à être touchée, la situation empire et, il est très fréquent de voir de tels malades tomber progressivement dans la torpeur avec asthénie, et qui rapidement succombent dans le coma, avec un taux élevé d'azotémie : c'est donc bien là encore une poussée d'azotémie aiguë qui frappe la portion de rein épargnée jusque là, et qui assombrit le pronostic.

Pour conclure, nous voyons que fréquemment il existe des poussées aiguës d'azotémie, au cours des néphrites chroniques : sèches ou humides ; et aussi, au cours de diverses affections rénales non néphritiques. Ces poussées sont d'autant plus graves qu'elles évoluent chez des sujets dont une portion plus ou moins grande de parenchyme rénal ne fonctionne plus.

Le Pronostic des Néphrites azotémiques aiguës

Comme nous venons de le voir, au cours de l'étude de l'azotémie aiguë rénale, dans les intoxications, et dans les infections ; et, aussi dans les néphrites chroniques et au cours d'autres affections rénales, un des éléments les plus fidèles du diagnostic est certainement le fait de l'urée sanguine, constatée au cours de ces affections.

Contrairement aux lois de Widal, qui règlent le pronostic des azotémies chroniques sur la valeur du taux de l'urée sanguine, la constatation d'un chiffre élevé d'urée n'implique pas, dans l'azotémie aiguë, un pronostic immédiatement fatal.

En effet, comme le montre bien l'étude de la néphrite par le sublimé, ou de la spirochétose, ce n'est pas le chiffre d'urée trouvé au premier examen qui confirme le pronostic, c'est uniquement sa persistance et sa progression. En effet, de deux choses l'une, ou bien le chiffre initial d'azotémie diminue ou il se maintient, ou enfin il progresse plus ou moins rapidement entraînant une issue fatale.

Depuis longtemps, Achard a insisté sur ce fait, qu'une

dose même très élevée d'urée sanguine, ne permet pas dans les néphrites azotémiques aiguës de porter un pronostic grave d'emblée. Mais si les examens sont faits en série tous les jours ou tous les deux jours, et que l'azotémie augmente chaque fois, on en déduira la fatale gravité de ce cas ; mais si, au contraire, le chiffre d'urée diminue, on pourra affirmer que la maladie s'améliore.

Aussi, pouvons-nous conclure avec Merklen, « que l'azotémie des néphrites tient en elle tout le pronostic de la maladie, et en présence d'une azotémie aiguë

le tout est de dépasser la phase inquiétante : après quelques jours, l'azotémie est d'ordinaire tombée et le danger conjuré. Mais ce qu'il faut craindre, c'est que durant ce temps, l'urée ne continue au contraire à s'élever ».

Facteurs faisant varier l'Azotémie

Nous avons déjà vu, en étudiant l'azotémie extra-rénale, qu'une de ses causes les plus importantes était l'oligurie, et nous avons tiré cette conclusion, qu'il fallait se méfier du taux de l'urée sanguine au cours de la période oligurique d'une néphrite.

Mais, à côté de ce facteur, il y en a d'autres également importants, qui influent sur le taux de l'urée, ce sont : les repas, la présence d'œdèmes et le régime ; ces différents facteurs furent surtout mis en relief par les travaux de Widal et Javal, de Castaigne et de Pasteur-Vallery-Radot.

Castaigne a établi que chez le sujet sain, les repas ont une influence sur le chiffre de l'urée sanguine. Il cite le cas d'un malade guéri d'une angine banale, et chez qui le taux d'urée est de 0,18 à jeun, de 0,45 après le repas riche en aliments azotés et qui retombe à 0,30 après un repas peu azoté. Par la simple lecture de ces chiffres, on se rend compte de l'importance primordiale de prélever le sang à jeun, pour faire un dosage exact de l'urée.

L'influence de l'alimentation plus ou moins riche en azote a été mise en relief par cet auteur. Cet auteur a trouvé 0,54 d'urée chez un sujet se nourrissant avec

des aliments très azotés depuis huit jours ; tandis que chez un autre soumis à un régime strictement hypoazoté il trouvait 0,18. Donc, pour ne pas avoir de résultats faux, il faut soumettre le sujet à un régime pauvre en aliments azotés.

Vallery-Radot a montré dans sa thèse l'influence des œdèmes sur les variations du taux de l'azotémie. Le mécanisme s'en conçoit facilement ; le sujet porteur d'œdèmes profonds, ou périphériques est en état d'hydrémie, ce qui détermine un chiffre d'urée évaluée par litre de sérum inférieur au chiffre réel que l'on trouve quand cette hydrémie est supprimée. Donc, il faut, faire disparaître les œdèmes, avant de prélever du sang pour le dosage d'urée.

Enfin un dernier facteur important fait varier le taux de l'azotémie ; c'est le régime chloruré ou non. Déjà étudié par Widai et Javal, cette influence a été de nouveau étudiée par P. Vallery-Radot. Sur de nombreux sujets, cet auteur a pu noter que le régime déchloruré faisait monter l'azotémie. Castaigne cite le cas d'un malade ayant 0,18 d'urée sanguine avec un régime fortement chloruré, qui après 8 jours de suppression de sel monte à 0,62, et qui s'abaisse à 0,44 après être soumis à un régime déchloruré.

Au point de vue pratique donc, pour avoir le taux exact de l'urée sanguine d'un sujet, il faut qu'il ne soit pas oligurique ni porteur d'œdème. Il faut en outre prélever le sang à jeun, après l'avoir soumis quelques jours auparavant à un régime déchloruré et pauvre en aliments azotés.

Conclusions

I) Il convient de distinguer l'azotémie au cours des néphrites aiguës et chroniques et de les opposer l'une à l'autre.

II) Les lois de Widal basées sur le taux de l'urée sanguine ne s'appliquent qu'aux néphrites chroniques.

Au contraire, dans la néphrite aiguë, l'azotémie peut atteindre un chiffre élevé, sans compromettre la vie, à condition de ne pas durer trop longtemps. Seule sa progression continue implique une évolution fatale.

III) Il faut dissocier parmi les azotémies : l'azotémie du 1^{er} type ou rénale et celle du 2^e type ou extra-rénale. Celle-ci se réalise par oligurie ou par désassimilation tissulaire. L'association des deux aggrave le pronostic.

IV) La néphrite azotémique aiguë est produite, soit par intoxication, sublimé, acide oxalique, acide chromique), soit par infection (angine, scarlatine, impétigo etc...). Elle se rencontre presque toujours dans la spirochétose ictéro-hémorragique. On l'a observé souvent au cours des néphrites de guerre. Elle se voit enfin dans les néphrites chroniques (chlorurémiques ou azotémi-

ques) et au cours d'autres affections rénales non néphrétiques.

V) Le taux de l'urée sanguine est utile à connaître pour porter le pronostic des épisodes aigus des néphrites chroniques.

De même peut-il contribuer largement à fixer celui des néphrites évoluant au cours des infections aiguës, et régit-il notamment celui de la spirochétose.

Enfin, sa progression ou sa régression, sont intimement liés à l'évolution des néphrites azotémiques aiguës, telles que les néphrites par le sublimé, ou autres intoxications.

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu le Président,

NOBÉCOURT.

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- ACHARD. — Empoisonnement par le sublimé. — *Paris Méd.*, 8 juillet 1922.
- ACHARD et LEBLANC. — Empoisonnement oxalique avec néphrite aiguë terminé par la guérison. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 19 déc. 1913.
- La rétention de l'urée dans les néphrites aiguës. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 10 juillet 1914.
- ACHARD et ST-GIRONS. — Intoxication par le sublimé avec anurie suivie de guérison. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 28 juin 1912.
- ACHARD, LEBLANC et ROUILLARD. — Néphrite aiguë dans la fièvre typhoïde. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 10 juillet 1914.
- AMBARD. — Considérations sur les éliminations rénales à l'état normal et pathologique. — *Presse Médicale*, 25 avril 1918.
- Physiologie normale et pathologique des reins. — *Paris* 1920.
- AMEUILLE. — Les néphrites aiguës azotémiques des troupes en campagne. — *Presse Médicale*, 2 nov. 1916.
- AMEUILLE, PARISOT et TIXIER. — Néphrite aiguë avec ictère. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 7 avril 1916.
- BOIDIN et TROTAIN. — Azotémie aiguë à forme de myasthénie grave. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 14 avril 1916. — *Réunion méd.*, IV^e Armée, 10 mars 1916.
- CHAUFFARD. — La néphrite par le sublimé. — *Semaine Méd.*, XXV, 1905.

- CADÉ-FLORENCE et MORÉNAS. — Sur un cas d'intox. aiguë par sublimé. — *Bull. Soc. Lyon*, 1^{er} fév. 1921.
- CASTAIGNE. — Les maladies des reins. — Paris 1921.
- FAURE-BEAULIEU. — Azotémie extrême par anurie mercurielle aiguë. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 6 déc. 1912.
- FLANDIN, BRODIN et V. RADOT. — Un cas d'empoisonnement aigu par le sel d'oseille. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 29 mai 1914.
- GILBERT-CHABROL-BÉNARD. — Azotémie dans les ictères par hyperhémolyse. — *Paris Méd.*, 8 mai 1920.
- GUY LAROCHE et BRODIN. — Azotémie aiguë au cours de quelques infections aiguës, son intérêt pathogénique, sa valeur pronostique. — *C. R. Soc. Biologie*, 10 janvier 1914.
- GUILLAIN et GARDIN. — Physiologie pathologique de l'intoxication par le sublimé. — *Annales de Médecine*, 1922, page 338.
- JAVAL. — La grande azotémie, ses formes, son évolution, son pronostic étudiés par le dosage méthodique de l'urée dans le sang et dans les sérosités de l'organisme. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 1^{er} décembre 1911.
- JOSUÉ et PARTURIER. — Signification de l'azotémie chez les cardiaques. — *Presse Méd.*, 3 mai 1917.
- LAUFER. — Les formes digestives de l'azotémie. — *Bull. gén. de Thérapeutique*, janvier 1918.
- LEBLANC. — Les méthodes d'exploration de la fonction rénale. — Thèse Paris, 1919.
- LEMIERRE. — Urémie gastro-intestinale. — *La Médecine*, mars 1922.
- LEMIERRE et PIEDELIEVRE. — Les ulcérations gastro-intestinales urémiques ; leur rapport avec l'azotémie. — *Gaz. des Hôp.*, 15-17 nov. 1921.
- MAJOR. — Néphrite aiguë mortelle par acide chronique. — *Presse Méd.*, 29 avril 1922.

- R. MALLET. — Réunion médicale, IV^e Armée, du 10 mars 1916.
— *Presse Méd.*, 4 mai 1916.
- MALTEL. — Insuffisance rénale et troubles gastro-intestinaux chez les soldats en campagne. — *Paris Médical*, 17 mai 1917.
- L. MARTIN et A. PETTIT. — La spirochétose ictéro-hémorragique. — Paris, 1919.
- PR. MERKLEN. — Néphrites azotémiques aiguës. — *Journ. de Méd. de Paris*, n° 18, 1922.
- Types cliniques des néphrites aiguës. — *Paris Méd.*, 5 août 1922.
- L'azotémie dans les néphrites. — *Progrès Méd.*, 30 sept. 1922.
- Les néphrites de l'enfance, étiologie et modalités cliniques. — *Bull. Méd.*, 8 et 11 nov. 1922.
- Néphrites chlorurémiques de l'enfant et du nourrisson. — *Pédiatrie*, n° 11, nov. 1922.
- Les azotémies hors des néphrites. — *La Médecine*, juillet 1922.
- Sur une forme d'insuffisance hépato-rénale aiguë. — *Revue de Méd.*, mars 1916.
- Ictère grave avec hépato-néphrite aiguë masquée. — Soc. Méd. des Hôp., 19 mai 1916.
- L'azotémie dans les infections aiguës, sa valeur sémiologique et pronostique. — *Paris Méd.*, 25 déc. 1920.
- Les éléments de pronostic dans les néphrites aiguës. — *La Médecine*, mars 1920.
- PR. MERKLEN et KUDELSKI. — L'azotémie aiguë dans la néphrite par le sublimé. — *Paris Méd.*, 2 avril 1919.
- PR. MERKLEN et LIOUST. — L'azotémie dans les ictères infectieux. — Soc. Méd. des Hôp., 24 nov. 1916.
- Six nouveaux cas d'intoxication hépato-rénale aiguë avec azotémie. — Soc. Méd. des Hôp., 20 octobre 1916.

- Azotémies des ictères infectieux, azotémie hépatique aiguë. — *Paris Méd.*, 3 mars 1917.
- PR. MERKLEN et MINVIELLE. — Exploration fonctionnelle des reins. — *Monde Médical*, 1922, page 442.
- MILIAN et MOUGENC DE ST-AVID. — Anurie mercurielle. — *Paris Méd.*, 8 sept. 1917.
- MOURIQUAND-FLORENCE-MAZEL. — Intoxication par le sublimé. — *Bull. Soc. Méd. Lyon*, 1^{er} fév. 1921.
- NOBÉCOURT. — La rétention des chlorures et de l'urée dans les néphrites des enfants. — *Presse Méd.*, 23 juin 1919.
- NOBÉCOURT et DARRÉ. — Le cœur, la pression artérielle et les éliminations urinaires dans un cas de néphrite post-scarlatineuse. — *Soc. de Pédiatrie*, déc. 1905.
- NOBÉCOURT, MILHET et BIDOT. — Grande azo passagère au cours d'une néphrite aiguë. — *Soc. de Pédiatrie*, oct. 1913.
- NOBÉCOURT et MAILLET. — Azotémie et Athrepsie. La forme athrepsique de l'azotémie des nourrissons. — *Bull. Soc. Péd.*, novembre 1912 ; *Journal de Méd. de Paris*, 7 décembre 1912.
- PAGNIEZ et SCHEIKEVISCH. — Un cas d'ictère avec néphrite. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 7 juillet 1916.
- VALLERY-RADOT (PASTEUR). — Etude sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques. — Thèse, Paris 1918.
- Variations du taux de l'urée sanguine chez les brightiques sous l'influence de l'ingestion de NaCl. — *C. R. Soc. Biologie*, 9 mai 1914.
- SPIRO LIVIERATO. — Les néphrites azo-aiguës secondaires à l'intoxication mercurielle. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 1^{er} mars 1918.
- WIDAL. — Le pronostic dans le mal de Bright par le dosage de l'urée dans le sang. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 22 déc. 1911.
- Les grands syndromes du mal de Bright. — *J. Méd. Français*, 15 janvier 1911.

- WIDAL, A. WEILL et P. V. RADOT. — Le pronostic au cours des néphrites chroniques par le seul dosage de l'urée dans le sang. Recherches sur la constante uréo-sécrétoire d'Ambard. — *Presse Méd.*, 30 mai 1914.
- Azotémie initiale, son pronostic. — *Presse Méd.*, 3 déc. 1917.
-

IMP. COMMERCIALE PERRETTE, LIMOGES.
